In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en décembre 2015

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie

LE CHOC CARDIOGENIQUE

Ce document est un complément du cours « insuffisance cardiaque »

Auteur : Pr Nora ALI-TATAR - CHENTIR
Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger
Année de réalisation du document : 2015

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES :

Objectif 1 : Définir l'état de choc cardiogénique.

Objectif 2 : Décrire la physiopathologie de l'état de choc cardiogénique.

Objectif 3 : Décrire l'étiopathogénie du choc cardiogénique.

Objectif 4 : Savoir en faire le diagnostic

Objectif 5 : Connaitre les bases du traitement du choc cardiogénique.

1- Définition :

L'état de choc cardiogénique est l'expression d'une défaillance aigue et sévère de la pompe cardiaque entrainant une altération profonde de la perfusion périphérique et une anoxie tissulaire progressive.

►Il est défini **cliniquement** par la présence des signes suivants :

-une hypotension artérielle systolique (inférieure à 90mmHg) ou une chute de la pression artérielle de 30mmHg par rapport à la pression de base, pendant une durée minimale de 30 minutes.
- des troubles de la perfusion périphérique (extrémités froides , cyanosées et marbrées) ;
- une sudation profuse ;
- une oligurie (inférieure à 20ml/h ;
- une altération de l'état de conscience (agitation, confusion, coma).

►Le profil **hémodynamique** est caractérisé par un débit cardiaque effondré (index cardiaque inférieur à 2L/mn /m2) associé le plus souvent à des pressions de remplissage ventriculaires élevées avec une pression artérielle pulmonaire bloquée (PAPO) supérieure à 18mmHg et des résistances systémiques fortement augmentées.

L'état de choc peut-être lié à une défaillance prédominante du ventricule droit avec une pression de l'oreillette droite supérieure à la pression de l'oreillette gauche.

2-Physiopathologie du choc cardiogénique :

Il s'agit d'un état de choc caractérisé par la chute initiale du débit cardiaque associée à une augmentation des pressions d'amont signifiant une augmentation de la pression capillaire >18 mmHg entrainant l'apparition de signes congestifs.
La formule PA (pression artérielle)= R (résistances x Qc (débit cardiaque) montre que cette chute du débit cardiaque va entrainer une élévation des résistances systémiques.

Les facteurs qui déterminent la performance ventriculaire sont au nombre de cinq :

- **la précharge** , égale au volume télédiastolique (relation pression – volume diastolique ventriculaire).
- **la contractilité myocardique.**

- **la postcharge** qui est la tension pariétale durant l'éjection ventriculaire et qui dépend du rayon de la cavité et de la pression intraventriculaire au cours de la systole.
- **la contraction.**
- **la fréquence cardiaque.**

2.1 Anomalie de la précharge :

2.1.1 Diminution de la précharge
► Par diminution de la durée de la diastole (tachycardie, tachyarythmie)
►Par diminution de la distensibilité ventriculaire (cardiomyopathies restrictives)
► Par augmentation de la pression intrapariétale(tamponnade)
2.1.2 Augmentation de la précharge
►Par incompétence ou insuffisance valvulaire (insuffisance mitrale ou aortique)
►Par shunt gauche –droit.

2.2 Diminution de la contractilité :
- Par perte d'un territoire contractile (infarctus du myocarde, contusion myocardique)
- Par atteinte diffuse du myocarde (myocardite aigue, cardiomyopathies dilatées au stade terminal).

2.3 Augmentation de la postcharge :
Par obstacle à l'éjection ventriculaire (sténose aortique ,embolie pulmonaire massive).

2.4 Asynergie de la contraction
Par retard ou défaut de réponse à l'impulsion électrique (ischémie aigue , infarctus myocardique aigu , anévrisme ventriculaire).

2.5 Diminution extrême de la fréquence cardiaque
Par trouble de l'activité sinusale ou de la conduction auriculo-ventriculaire (bloc auriculo-ventriculaire complet).

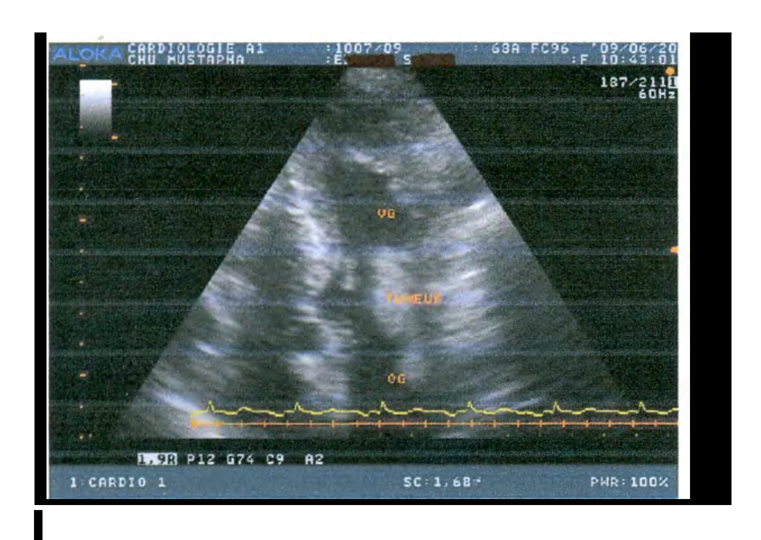
3- Etiopathogénie

3.1Baisse de la contractilité myocardique : cas le plus fréquent :

-Infarctus myocardique avec nécrose étendue.
- Cardiomyopathie dilatée (CMD) quelque soit l'origine .
- Iatrogène : intoxication aux béta-bloquants , inihibiteurs calciques,anti-arythmiques .
- Post-opératoire , après circulation extra-corporelle.

3.2- Anomalies de l'écoulement sanguin intracardiaque :

- Valvulopathie chronique décompensée
- Valvulopathie aigue :
  ►fuite mitrale par rupture de cordage (spontanée, endocarditique, ischémique, hypertensive) .
  ►fuite aortique (endocarditique ou secondaire à une dissection de l'aorte)
- Complications des prothèses valvulaires : thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion.
- Communication inter-ventriculaire (CIV) compliquant un IDM)
- Masse intra-cardiaque obstructive



Echocardiographie bidimensionnelle (2D), coupe 4 cavités montrant une masse de l'oreillette gauche prolabant dans le ventricule gauche en diastole.

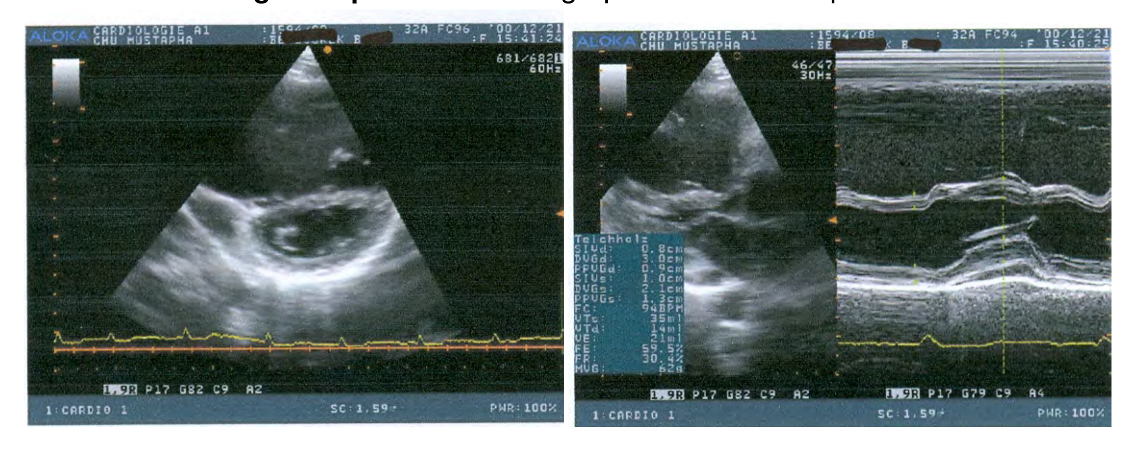
3.3 Tachyarythmie ventriculaire rapide avec défaillance hémodynamique aigue nécessitant un choc électrique externe immédiat :

3.4Défaillance ventriculaire droite : cœur pulmonaire aigu

La défaillance du ventricule droit entraine le désamorçage de la pompe ventriculaire gauche .Elle est retrouvée dans trois situations particulières où l'association choc + insuffisance ventriculaire droite est observée.

3.4.1L'embolie pulmonaire :

- **Contexte** : alitement ; post-opératoire
- **Signes cliniques** : phlébite
- **Confirmation diagnostique** : échocardiographie transthoracique



Echocardiographie en mode 2D image à gauche et 2D couplée au mode temps mouvement (TM) montrant un ventricule droit très dilaté comprimant le ventricule gauche qui présente un septum paradoxal chez une patiente âgée de 32 ans explorée dans le postpartum dans le cadre de la survenue d'une embolie pulmonaire.

- **Conduite à tenir** : fibrinolyse ; remplissage vasculaire , dobutamine.

3.4.2 La tamponnade :

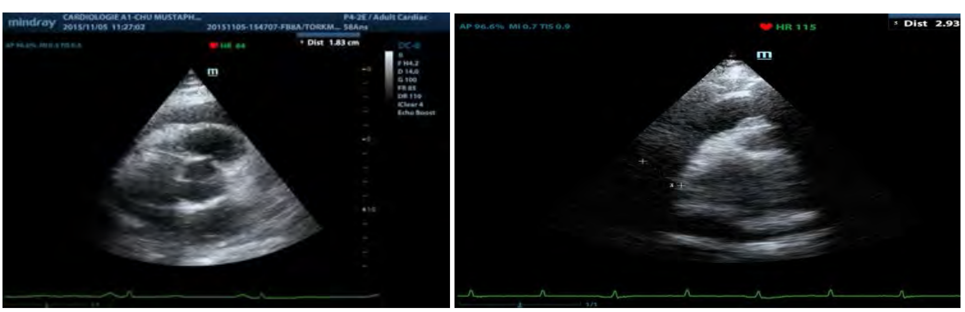
- **Définition :** On désigne par le terme de tamponnade le choc cardiogénique lié à l'obstacle au remplissage du cœur par un épanchement péricardiaque. Elle représente la forme maximale d'obstacle au remplissage des cavités cardiaques lié à la présence de liquide dans le péricarde.

- **Contexte** : Péricardite quelque soit son étiologie : infectieuse (virale néoplasique ou hémopéricarde lors d'une dissection de l'aorte.)

- **Signes cliniques** : Le tableau clinique est caractérisé par une tachycardie, une hypotension artérielle , un pouls paradoxal et une turgescence des veines jugulaires.

- **Confirmation diagnostique** : **L'échocardiographie** qui va permettre :
  - o de mettre en évidence le liquide dans le péricarde
  - o d'évaluer le retentissement hémodynamique de l'épanchement péricardique en montrant :

  ►le collapsus de l'oreillette droite en premier car elle possède la pression la plus basse. Ainsi un enfoncement de la paroi auriculaire droite visible pendant plus d'un tiers du cycle cardiaque doit être interprété comme le signe d'un obstacle au remplissage significatif.
  ►puis le collapsus du ventricule droit initialement en début de diastole.
  ►Le collapsus du ventricule gauche en cas d'épanchement localisé.
  ►La baisse inspiratoire du remplissage du ventricule gauche.
  ►La stase au niveau de la veine cave inférieure sans collapsus inspiratoire.



- **Conduite à tenir** : Remplissage vasculaire
- Ponction péricardique sous contrôle échocardiographique qui va permettre :
  ►Le choix de la zone de ponction
  ►La position de l'aiguille
  ►Le contrôle du résultat.
- Drainage.
-

3.4.3 L'infarctus du myocarde ventriculaire droit :

- **Contexte** : est celui de l'infarctus du myocarde inférieur

- **Signes cliniques** : signes d'insuffisance cardiaque droite.

- **Confirmation diagnostique** : ECG, ETT.

- **Conduite à tenir:** coronarographie pour angioplastie et stent; remplissage vasculaire; Dobutamine.

4- Diagnostic de l'état de choc

4.1Clinique

l'insuffisance circulatoire aigue se traduit par des signes

4.1.1-Hémodynamiques :

- Signes d'insuffisance cardiaque gauche et ou droite, anomalies auscultatoires tels un souffle, un galop, un pouls paradoxal.
- La pression artérielle systolique est < 90mmHg et la pression artérielle différentielle est pincée (atteinte de la pompe VG).

- Présence de tachycardie avec pouls filant.

- Présence d'une oligurie

- Les extrémités sont froides et pâles

- Présence de signes de vasoconstriction cutanée avec marbrures cutanées.

4.1.2-Respiratoires :

Saturation < 85%, cyanose, polypnée en rapport avec l'acidose métabolique.
Signes de lutte respiratoire en cas d'OAP ou de pneumopathie.
Signes d'hypercapnie avec sueurs et confusion.

Signes d'épuisement avec bradypnée en cas d'OAP massif.

4.1.3-Neurologiques : confusion, somnolence par hypoperfusion cérébrale.

4.2 Examens complémentaires

4.2.1- ECG : tachycardie sinusale, signes orientant vers une étiologie particulière telles les syndromes coronaires aigus, la fibrillation atriale.

4.2.2- Radiographie thoracique :
- Opacités floconneuses mal limitées, bilatérales et symétriques prédominant aux hiles.
- Epanchement pleural , lignes de Kerley
- Cardiomégalie

4.2.3- Biologie :
- FNS , ionogramme sanguin, urée , créatininémie , glycémie, troponines, CRP,CPK.
Gaz du sang : hypoxie , hypocapnie , l'hypercapnie est un signe de gravité.
Intérêt du BNP plasmatique et du NT-proBNP: si BNP<100pg/ml ou NTproBNP<400pg/ml , l'origine cardiogénique de la dyspnée est peu probable.
Bilan hépatique
Ionogramme urinaire

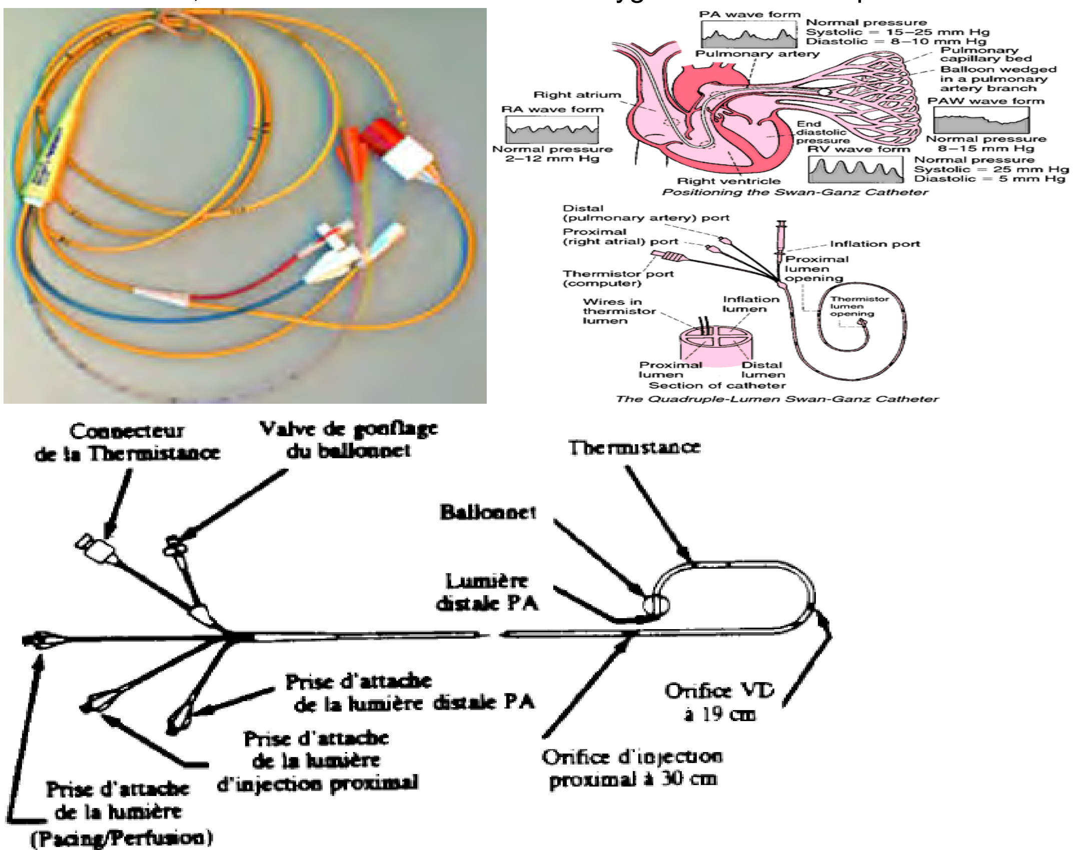
D-Dimères en fonction du cas.

4.2.4- Echocardiographie transthoracique

Elle permet le diagnostic positif en analysant la fonction ventriculaire gauche et permet d'affiner l'étiologie.
Elle est réalisée de manière systématique après stabilisation de l'hémodynamique.

4.2.5Exploration hémodynamique :

Invasive : de moins en moins utilisée depuis l'utilisation large de l'échocardiographie. Elle utilise le cathétérisme cardiaque droit (type sonde de Swan-Ganz) et nécessite la pose d'un cathéter veineux central.
Cette sonde permet la mesure de la pression veineuse centrale, des pressions artérielles pulmonaires, de la pression capillaire, du débit cardiaque par thermodilution , de la saturation veineuse en oxygène et de la température centrale.



-Non invasive : l'échocardiographie transthoracique .
Intérêt pour le diagnostic étiologique du choc.

Avantage : non invasif, disponible et pouvant être répété.
Il permet de préciser la taille et la morphologie des cavités cardiaques, apprécie le débit cardiaque et les pressions de remplissage.

Cardiomyopathie dilatée sévère très hypokinétique.



A gauche :coupe long axe montrant un ventricule gauche très dilaté de fonction systolique très altérée avec signes de bas débit cardiaque chez un patient âgé de 44 ans au stade de choc cardiogénique sur cardiomyopathie valvulaire.

A droite , coupe sous xiphoïdienne montrant une veine cave inférieure et des veines sus hépatiques très dilatées . La veine cave inférieure n'est pas dépressible, signe de pressions de remplissage très élevées.

5. Traitement

5.1 Hospitalisation en unité de soins intensifs

Poser une voie veineuse de bon calibre, voire une voie centrale.
Sondage urinaire
Prélèvements sanguins (FNS, plaquettes, ionogramme sanguine, hémostase complete, enzymes cardiaques et hépatiques, groupage sanguine, gaz du sang, bilan bactériologique si contexte septique.
ECG et radiographie thoracique au lit du patient.
Correction de l'hypoxie : O2 sonde nasale à fort débit, ventilation assistée au besoin intubation.
Le traitement étiologique d'un état de choc doit être débuté en urgence.

5.2 Traitement étiologique :

-Syndromes coronaires aigus : coronarographie pour angiographie primaire. On peut associer la contre-pulsion intra aortique.
- Lésions valvulaires majeures d'endocardite : antibiothérapie et chirurgie en urgence.
-Embolie pulmonaire : fibrinolyse voire embolectomie chirurgicale.

5.3 Correction des facteurs aggravants :

- Arrêt des traitements inotropes négatifs, bradycardisants et vasodilatateurs,
- Bradycardie : mise en place d'une sonde d'entrainement électrosystolique .
- Réduction d'un trouble du rythme rapide par cardioversion électrique ou médicamenteuse (l'amiodarone étant le seul antiarythmique non inotrope négatif.
- Les anticoagulants sont indiqués en cas de syndrome coronaire aigu, de fibrillation atriale (FA), de cardiomyopathie dilatée sévère.

- Equilibre d'une glycémie.

5.4 Ventilation mécanique :

La ventilation mécanique non invasive VNI et invasive est un excellent traitement du choc cardiogénique : correction de l'hypoxémie et diminution du travail des muscles respiratoires ; diminution de la précharge et de la post charge.

5.5 Inotropes positifs

C'est la dobutamine (DOBUTREX) qui est le traitement de choix en raison d'un effet inotrope positif plus puissant , d'effets délétères moindres c'est-à-dire tachycardie minime ou modérée , arythmogénicité faible , baisse des pressions pulmonaires et capillaires par effet béta2+ et faible augmentation de la consommation en oxygène du myocarde.

La dose de Dobutamine (DOBUTREX) utilisée est de 5 à 20 µg/kg/mn à doses progressivement croissantes jusqu'à l'obtention d'une réponse hémodynamique correcte , disparition des marbrures , diurèse >60ml/h.

La surveillance continue tensionnelle et du rythme cardiaque au scope doit se faire.

La noradrénaline ou la dopamine à dose cardiaque soit 5 µg/kg si la pression artérielle reste basse sous dobutamine.

5.6 Assistance circulatoire

- Contre-pulsion intra-aortique ayant pour but d'augmenter le débit cardiaque et de diminuer le travail cardiaque.

Il s'agit d'un ballonnet positionné par voie artérielle rétrograde dans l'aorte descendante après abord fémoral en aval de l'émergence de l'artère sous clavière gauche, relié à une pompe externe , synchronisé au cycle cardiaque par ECG ou pression intra-aortique.

Il doit être utilisé en cas d'échec du traitement médical si le choc cardiogénique est secondaire à une dysfonction VG systolique.

Le ballon placé dans l'aorte thoracique descendante en salle de KT , se gonfle en diastole afin d'améliorer la perfusion coronaire et cérébrale et se dégonfle en systole afin de diminuer brutalement la post charge et favoriser l'éjection du VG dans l'aorte.

Elle permet également de diminuer les agents inotropes positifs.

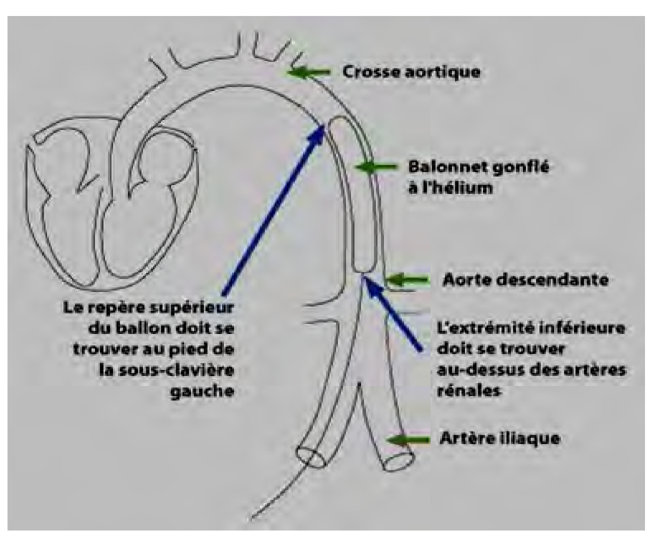


Schéma de la contre pulsion intra aortique (CPIA)

Il s'agit d'une sonde munie d'un ballonnet gonflé à l'hélium qui est introduit par l'artère fémorale jusqu'à l'aorte descendante .Il est relié à une console .Le rythme du ballon est fonction de l'ECG.
Lors de la diastole, le ballonnet se gonfle provoquant un reflux de sang dans les coronaires ce qui augmente l'oxygénation du cœur.
Lors de la systole, le ballonnet se dégonfle en créant une dépression qui facilite l'éjection et soulage le cœur.
Les contre-indications de la contrepulsion intraaortique sont :

- L'insuffisance aortique massive, la dissection de l'aorte, l'artériopathie périphérique sévère.

Autres traitements :

- Diurétiques si signes congestifs
- Remplissage si signes d'hypovolémie.

Références bibliographiques

-MD Schaller , P Eckert , D Tagan .Choc cardiogénique . Encycl Méd Chir (Elsevier , Paris), Cardiologie-Angéiologie , 11-038-B-10,Anesthésie-réanimation, 36-840-C-10,1999,12p.
-D Attias, B Besse, N Lellouche . Synthèse clinique et thérapeutique.Etat de choc. Cardiologie vasculaire . Editions 2010 Vernazobres-Grego .